

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

N°

THÈSE 468

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Alexandre MOROZOV

Né le 14 Décembre 1899, à Minsk (Russie)

Le pityriasis versicolor achromiant

(Travail des laboratoires de recherches de l'Hôpital
Franco-Musulman de Paris)

Directeur : Professeur agrégé H. JAUSION

Président de Thèse : M. GOUGEROT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LIPSCHUTZ

4, Place de l'Odéon

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Alexandre MOROZOV

Né le 14 Décembre 1899, à Minsk (Russie)

Le pityriasis versicolor achromiant

(Travail des laboratoires de recherches de l'Hôpital
Franco-Musulman de Paris)

Directeur : Professeur agrégé H. JAUSION

Président de Thèse : M. GOUGEROT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LIPSCHUTZ

4, Place de l'Odéon

1935

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM. ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
	LEREBoullet.
	NOBECOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encé- phale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CUNEO.
Clinique des maladies infectieuses	GOSSET.
Clinique chirurgicale	GREGOIRE.
	LENORMANT.
	TERRIEN.
	MARION.
Clinique ophtalmologique	BRINDEAU.
Clinique urologique	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	PROUST.
Clinique gynécologique	OMBREDANNE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	RATHERY.
Clinique thérapeutique médicale	LEMAITRE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	Pierre DUVAL.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SERGENT.
Clinique propédeutique	BEZANCON.
Clinique de la Tuberculose	MATHIEU.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
Professeurs sans chaire	MOCQUOT.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

BENARD (Henri). Pathologie médicale.
 BERNARD (Et.) .. Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER ... Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART
 D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBE (Henri) .. Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL ... Obstétrique.

MM.

LAROCHE (Guy).. Pathologie médicale
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 Mlle J. LEVY Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI . Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET .. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETITDUTAILLIS Pathologie chirurgicale
 PIEDELIEVRE ... Médecine Légale
 PORTES Obstétrique.
 RICHTER Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

LGLAVE Pathologie chirurgicale.
 USQUET Pharmacologie.
 HAILLEY-BERT. Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE ..		BROCQ	
AUBERTIN		CADENAT	
BRULE		GATELLIER	
CHABROL		HEITZ-BOYER ...	
CHIRAY		MOURE	
DONZELOT		QUENU	
DUVOIR		SCHWARTZ	
HARVIER		VELTER	
LIAN			
PASTEUR-VALLE.			
RY-RADOT			
SEZARY			

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale.
GUENIOT	
LE LORIER	
LEVY-SOLAL	
METZGER	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798 l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON BEAU-PÈRE

A VITALY GARKOUCHENKO

A MES PARENTS ET AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le professeur GOUGEROT

qui voudra bien trouver ici l'expression sincère de notre gratitude pour l'honneur qu'il nous a fait de présider cette thèse.

A MON VÉNÉRÉ MAÎTRE

Monsieur le docteur HUBERT JAUSION
*ancien professeur agrégé au Val-de-Grâce
médecin chef, directeur des laboratoires
de l'hôpital Franco-Musulman de Paris*

l'hommage de profonde reconnais-
sance et de sincère affection.

A Monsieur le docteur BABALIAN
assistant à l'hôpital Saint-Louis

en témoignage de ma gratitude.

CHAPITRE PREMIER

I. — *Pityriasis versicolor typique et atypique*

Le pityriasis versicolor est une dermatomycose causée par *Malassezia furfur*. Il a été individualisé au début du siècle dernier par Willian qui lui a donné son nom. Son agent pathogène a été découvert en 1846 par Eichstedt et baptisé par Ch. Robin.

Le pityriasis versicolor se présente sous l'aspect de taches de couleur « café au lait » pouvant cependant offrir toutes les nuances du jaune jusqu'à la coloration brun foncé et même noirâtre, d'où le nom de « versicolor » donné à ces lésions. Parfois une teinte rosée vient se surajouter à la coloration normale de la dermatose. Ces taches débutent ordinairement au niveau des follicules pileux et augmentent par progression excentrique pouvant atteindre par confluence de très grandes dimensions. L'épiderme est luisant, finement ridé et examiné à jour frisant ressemble au « papier à cigarette froissé » (Samberger). Par le grattage on enlève une squame « cohérente, large, épaisse, « c'est le signe du copeau ». La peau sous-jacente est normale ou bien elle présente des hémor-

ragies punctiformes et un aspect luisant signalé par Jadassohn et Jesionek.

On observe, surtout sur le tronc, des taches curcinées avec tendance à la guérison centrale décrites par Darier, Wolft et Multzer et par Unna. Ce dernier estime que cet aspect est dû à la rapide croissance des lésions et à l'amoncellement des champignons à leur périphérie. Jadassohn incrimine une allergie personnelle analogue à celle qui détermine la configuration de certaines dermatoses infectieuses et toxiques.

Siège. — La maladie atteint la partie supérieure du tronc d'où elle envahit les racines des membres et l'abdomen, rarement le cou, la figure et exceptionnellement les paumes et les plantes des pieds (Gottheil).

Ethiologie. — Rare dans l'enfance et la vieillesse le pityriasis versicolor atteint surtout les adolescents et les adultes. La tuberculose, les sueurs abondantes qu'elle détermine, le port de gilets de flanelle sont les facteurs prédisposants à l'infection. Kyrle pense que la teneur élevée en graisses de la couche cornée favorise l'infection.

Bactériologie et culture. — Dans les squames éclaircies par la potasse on observe :

- 1° Un mycélium formant un feutrage composé de filaments courts, flexueux, cloisonnés, non renflés ;
- 2° Les spores ayant l'aspect de corpuscules ronds,

refringents, à double contour et groupés en amas de 10 à 30 éléments.

Malassezia furfur est difficilement cultivable. Les tentatives de culture ont été entreprises par Gaston et Nicolau sur le milieu placentaire solide, par Matzenauer dans la macération de l'épiderme mélangée à de l'agar, par Vörner dans le mélange du sérum de porc et de l'agar, par Ota et Nicolle sur la gelose glucosée. Comme caractères distinctifs des cultures il faut signaler leur courte durée et l'impossibilité des repiquages.

Anathomie pathologique. — *Malassezia furfur* envahit la partie moyenne de la couche cornée et provoque la tuméfaction de ses parties profondes et superficielle (Unna). Pour Waelsch le champignon demeure dans la partie basale du stratum corneum. On note la dilatation des capillaires, l'œdème du tissu conjonctif et même les infiltrats péri-vasculaires. Ces phénomènes inflammatoires sont l'apanage des formes récentes.

FORMES ATYPIQUES

Depuis la communication de Ehrmann faite en 1908 à la Société de Dermatologie de Vienne on s'est aperçu que sous l'influence des rayons solaires le pityriasis versicolor peut devenir le siège d'achromies

partielles. En 1919, Stein à la même société présenta deux jeunes gens qui, à la suite des bains de soleil avaient vu leurs lésions de pityriasis versicolor se dépigmenter et trancher sur la peau normale halée. Cette nouvelle variété a été baptisée par Stein « pityriasis versicolor alba ». Depuis, les travaux concernant cette question se sont multipliés.

D'après le professeur Gougerot on peut distinguer plusieurs formes du pityriasis versicolor atypique.

I. — *Pityriasis versicolor squameux ou pityriasique*

Sur la peau normale, pigmentée par le soleil, les lésions mycosiques tranchent par la coloration normale de la peau, par leur « aspect sec, non luisant et terne » par leur desquamation peu abondante à squames fines et fragiles, par l'absence du « signe du copeau ». Ces lésions sont tantôt de 2 à 3 mm. de diamètre (variété pointillée) tantôt plus étendues. Les lésions de différentes dimensions peuvent coexister sur le même sujet ; ce symptôme ainsi que la desquamation les distinguent de la leucomélanodermie syphilitique.

II. — *Pityriasis versicolor erythémato-squameux*

Cette forme est constituée par des placards éry-

thémato-squameux, légèrement saillants, mais non urticariens, pauvrement squameux, brusquement arrêtés à la périphérie. Ces lésions ont tantôt de 1 à 3 mm. de diamètre (variété pointillée), tantôt elles atteignent 8 à 20 mm. de diamètre formant les médaillons roses sans décoloration centrale (variété numulaire) ou bien les lésions plus étendues se décolorent au centre qui a le caractère de la peau normale non pigmentée (variété annulaire). Par confluence les lésions annulaires forment des placards à contours polycycliques (variété circinée).

III. — *Pityriasis versicolor erythémateux*

Cette variété revêt l'aspect des lésions erythémateuses ressemblant à la variété précédentes quant à leurs dimensions et à leurs configurations sauf l'absence de desquamation.

IV. — *Pityriasis versicolor alba à squame cohérente*

Cette variété ressemble à la forme typique de la mycose moins la coloration qui est blanche résultant de la dépigmentation du mycélium sous l'action des rayons solaires. Les taches ont une squame « cohérente, lisse » facilement enlevable à coup d'ongle.

V. — *Leucomélanodermie résiduelle*

Les lésions décrites ci-dessus après la guérison laissent des taches achromiques entourées de peau pigmentée, résistante aux rayons du soleil et aux doses moyennes des U.V. et pouvant réapparaître aux mêmes endroits l'été suivant après l'insolation. Cette leucomélanodermie est la manifestation d'un trouble durable de la pigmentogénèse.

Les variétés érythémateuse et érythémato-squameuse peuvent survenir chez les sujets n'ayant jamais pris de bains de soleil.

CHAPITRE II

DERMATOMYCOSES
A TENDANCE ACHROMIANTE

Le pityriasis versicolor n'a pas seul le privilège de provoquer l'achromie. Nous connaissons d'autres mycoses capables de déterminer le même phénomène.

I

En premier lieu mentionnons le pityriasis flava

ou tinea rosea dont le parasite *Malassezia tropica* a été décrit par Castellani en 1908. Cette mycose, quoique observée en Europe par Stein, est fréquente dans les pays chauds. Jeanselme en a étudié de nombreux cas en Indo-Chine. La tinea flava forme des plaques circinées à contours polycycliques, de coloration rouge rosée sur les peaux blanches et jaune claire sur les peaux pigmentées, siégeant de préférence à la nuque, le thorax, l'abdomen et à la face. Les lésions se détachant en clair sur les peaux à pigmentation ethnique, se rencontrent surtout pendant la saison chaude et Jeanselme frappé par ce caractère lui a donné le nom d' « achromie parasitaire de la face et du cou à recrudescence estivale ». D'après lui *Malassezia tropica* serait différente de *Malassezia furfur* :

1° En raison « des spores conjuguées deux à deux, dont l'une est petite en forme d'une gourde ou d'un bacille bouteille aux dimensions géantes » ;

2° En raison de la présence des filaments massués ou en fuseau.

Comme autres caractères spécifiques de *Malassezia tropica* on invoque le siège plus profond du champignon dans la peau et la difficulté d'obtenir la guérison.

Dans une dermatomycose malgache le Hodipotsy analogue cliniquement à la tinea rosea on a isolé un dermatophyte : *Hormodendron Fonteynonti* (Lange-

ron 1913). Dans la tinea alba commune en Asie méridionale Castellani a trouvé *Malassezia Macfadyeni*.

Les recherches de MM. Gougerot et Joyeux n'ont pas confirmé les vues de Castellani et de Jeanselme : les trois variétés de *Malassezia* seraient identiques.

II

Tinea imbricata ou *Takelau* se rencontre dans les îles de l'Océan Pacifique, en Indochine, Laos et Siam. Elle forme des cercles concentriques de squames imbriquées comme les tuiles d'un toit sur un fond d'érythème. Les lésions érythémato-squameuses provoquent l'achromie pouvant envahir toute la surface du corps. Le halo hyper-pigmenté manque autour des lésions mycosiques ce qui les distingue du vitiligo. Manson a isolé l'agent pathogène de la tinea imbricata : *Endodermophyton tropicale*.

III

La trichophytie peut devenir achromique sous l'influence des rayons solaires. M. Gougerot a publié l'observation d'un fermier qui, ayant contracté en 1928 les lésions circinées érythémato-squameuses dues au *Trichophyton equinum*, a remarqué en 1930 après les bains de soleil la dépigmentation au niveau des lé-

sions mycosiques. L'achromie occupait non seulement les lésions en activité mais aussi le centre des placards. Les lésions guéries se sont révélées en blanc grâce à l'injure lumineuse. On a constaté chez lui les lésions typiques érythémato-squameuses sur les parties du corps protégées par le caleçon de bain.

IV

L'épidermophytie en guérissant provoque quelquefois l'apparition de la leucomélanodermie post-lesionnelle. Nous empruntons au professeur Gougérot l'observation suivante. Une petite fille de 8 ans est atteinte en 1927 de lésions mycosiques négligemment traitées par l'alcool iodé ; elle prend les bains de soleil en 1930. On constate alors deux sortes de lésions : 1° les placards circinés érythémato-vésiculeux présentent l'achromie au centre, la bordure constituant la zone en activité, indemne de troubles de pigmentations, est halée ; 2° Les placards composés uniquement de vésicules sont pigmentés comme la peau saine. L'examen décèle la présence des filaments ressemblant à *Epidermophyton*. Le test sensitométrique de Saïdman révèle la résistance actinique accrue dans la zone dépigmentée.

V

Il est fréquent de voir chez les indigènes de l'Afrique du Nord les cicatrices consécutives au *favus* prendre la coloration « café au lait ». Pour M. Jausion, cette particularité du favus nord-africain est due à l'action combinée de la lumière et du parasite, car les cicatrices faviques chez les Bretons ne sont pas également leucomélanodermiques.

VI

Le Professeur Gougerot a décrit chez un soldat nègre, originaire du Congo, les lésions achromiques, les unes squameuses, les autres non squameuses, même au grattage. Le microscope a montré la présence de *Nocardia*.

VII

M. Milian a présenté à la Société de Dermatologie de Paris un Italien atteint de *dermatose médio-thoracique*. L'achromie apparaît à la suite de bains de soleil et les parties latérales du cuir chevelu atteintes de pityriasis participent à la dépigmentation, tandis que la partie médiane du crâne est pigmentée. M. Jausion explique cette achromie du cuir chevelu par la

présence de *Pityrosporon Malassezi* dans les squames du pityriasis capitis.

VIII

Buschke et Klein ont décrit l'achromie consécutive à la *microsporie*.

IX

Caraté est une dermatose causée, d'après Jeauselme, par *Aspergillus* ou les champignons aspergilloïdes, qui atteint les métis de Colombie. Le caraté débute par des plaques grises, parfois rougeâtres, recouvertes des squames furfuracées et prurigineuses. Par confluence, les plaques forment de vastes placards pouvant envahir tout le corps. On distingue sept variétés de caratés selon la coloration des lésions à l'état adultes : violette, noire violacée, rouge, blanche, bleu, jaune, noire encre de Chine.

En se généralisant, l'éruption provoque un prurit intense, l'exfoliation et l'épaississement de la peau des plantes des pieds; elle peut envahir les muqueuses mais épargne les ongles et les poils. L'achromie, qui est la terminaison habituelle de la maladie, débute au centre des placards siégeant au niveau des saillies osseuses et se propage en tache d'huile: achromie

périarticulaire. L'achromie primitive parasitaire n'atteint pas spécialement les régions périarticulaires.

La variété rouge ne détermine pas la dépigmentation. Da Fonseca a isolé dans les squames Endodermophyton Roquettei, dont les cultures rappellent celles de Trichophyton Carateum.

X

Bien que la nature mycosique de *Mal del Pinto* ne soit pas démontrée, nous croyons utile de placer sa description dans ce chapitre. Cette affection, qui se rencontre chez les indigènes du Mexique, offre un tableau clinique identique à celui des caratés. On note également les troubles de la pigmentation consistant en achromie et en hyperchromie.

Hovard Fox a ensemencé les squames provenant de dix-sept malades sur le milieu glucosé de Sabouraud et il a obtenu les résultats suivants : *Aspergillus* 12, *Penicilium* 5, *Mucor* 3, *Hormiscium* 2, *Helminthosporium* 2, *Fusarium* 2, *Cylindrocephalum* 2, *Bacillus subtilis* 5, staphilococque 3. Tous ces germes n'existent pas à l'état de pureté chez le même individu mais forment des associations. Le traitement antisiphilitique est actif au stade précoce de la maladie. La commission, sous la présidence de Gonzalès Herrejon, a abouti aux conclusions qui excluent le rôle

pathogène des germes identifiés par Hovard Fox. Herrejon incrimine la syphilis qui agit par l'intermédiaire du système neuro-végétatif, car les lésions sont symétriques, rarement unilatérales. Il accuse également les intoxications dues aux protozoaires. Hovard Fox rejette l'hypothèse selon laquelle le mal del pinto est provoqué par les champignons, aussi bien que son origine syphilitique, et conclut à l'identité des caratés et du mal del pinto.

CHAPITRE III

DERMATOSES A TENDANCE ACHROMIANTE

Les lésions cutanées provoquées par d'autres germes que les champignons peuvent aussi devenir achromiques. Il en est de même de dermatoses dont la nature microbienne ou parasitaire n'est pas démontrée.

I

Dans le *lichen plan*, on note la leucomélano-dermie, soit spontanée, soit après l'administration de l'arsenic, ou bien sous l'action des U. V.

II

Le *psoriasis* peut déterminer, après les insulations, l'apparition de l'achromie. Une jeune fille de 17 ans, observée par le Professeur Gougerot, atteinte depuis trois ans d'un psoriasis discret, fait une poussée aiguë à la suite de violents coups de soleil. Cette poussée, en guérissant, laisse une leucomélanodermie. En dehors de toute injure lumineuse, le psoriasis peut provoquer l'achromie. Ce fait a été constaté chez un nourrisson par E. Hoffmann.

L'évolution vers l'achromie de certains cas de psoriasis et de lichen plan est d'autant plus significative que M. Jausion, sur la foi des intradermo-réactions mycotoxiniennes positives et des résultats du traitement par les vaccins mycosiques, considère ces deux dermatoses comme les éruptions allergiques provoquées par une mycose antérieure.

En ce qui concerne le lichen plan, M. Jausion a constaté les lésions mycosiques cutanées ou muqueuses qui ont précédé le début du lichen plan apparaissant dans leur voisinage ou à distance.

Le lichen, réaction seconde, peut survenir spontanément ou grâce à l'action provocatrice d'un médicament or ou arsenic. Les intradermo-réactions épidermophytiques et trichophytiques positives ont démontré l'état allergique du tégument.

Dans le psoriasis, M. Jausion a obtenu dans 81 % de cas les intradermo-réactions positives avec divers antigènes d'origine mycosique. L'étiologie strepto et straphylococcique se rencontre dans 6 % de cas et l'étiologie corynébactérienne dans 3 % de cas. 10 % seraient d'origine interdéminée. L'atteinte mycosique initiale a été notée plusieurs fois.

Comment expliquer l'aspect si différent des manifestations cliniques et histologiques de ces dermatoses qui sont pourtant dues souvent aux provocations de même nature ? Pour le psoriasis, M. Jausion invoque la constitution dermopathique de certains sujets « à hypertonie sympahtique » et au « fonctionnement accru des glandes du type accélérateur » qui répondent par la formation des lésions parakérotosiques aux provocations de différentes origines.

Cet auteur admet, pour expliquer la pathogénie du lichen plan, l'hypothèse de Buschke et de Samberger d'après laquelle cette dermatose résulte d'une diathèse hyperkératosique qui modifie dans un sens déterminé toute lésion cutanée. Ici il faut reconnaître également l'influence du système nerveux autonome et des glandes endocrines.

III

Arndt a décrit la leucomélanodermie dans un cas

de *parapsoriasis* lichenoïde; Lortat-Jacob et Fernet la même lésion au cours d'un parapsoriasis en gouttes. Les taches achromiques dans cette affection sont de dimensions inégales, plus floues que dans la leucomélanodermie syphilitique et elles siègent sur un fond hyperchromique à fin pointillé. (Michelsson.)

IV

La *parakeratose psoriasiforme* (dermo-épidermite strepto-staphilococcique) provoque, d'après l'observation du Professeur Gougerot, l'achromie sous l'action des rayons solaires. Deux enfants, âgées de 14 et de 2 1/2 ans ont été soignées alors dans le service de M. Gougerot. La première malade présente à la suite d'un séjour au bord de la mer une leucomélanodermie au cou et aux aisselles; les taches blanches correspondaient à la parakératose éteinte ou active; ces dernières lésions étaient entourées d'un halo blanc. Mêmes lésions chez la deuxième malade. La résistance actinique accrue a été constatée au niveau des taches parakératosiques, les squames « formant écran ».

A ce propos, M. Jausion a fait remarquer que l'achromie peut succéder aux parakératoses stériles et que peut-être la parakératose est un processus intermédiaire entre la lésion mycosique et l'achromie.

V

Les placards d'*eczéma*, en subissant le processus de parakératose, peuvent se décolorer sous l'influence de la lumière. Une petite fille de 8 ans soignée par M. Gougerot, présente l'achromie après les bains de soleil au centre des placards squameux, la bordure des lésions parsemée de vésicules est indemne de troubles de la mélanogénèse. Les placards, uniquement parakératosiques, sont achromiques. Le même auteur a décrit l'achromie consécutive à un *eczéma* chez une ancienne syphilitique. Les lésions siégeaient sur les parties couvertes et la malade ne s'est pas exposée à la lumière.

VI

M. Gougerot a observé la leucomélanodermie succédant au *prurigo urticaire bulleux* avec trouble durable de la mélanogénèse. Cet auteur a également décrit une dermatose nouvelle affectant la forme de placards papulo-erythémateux, squameux et circinés évoluant vers l'achromie.

VII

M. Jausion a décrit l'achromie consécutive à une

érythrodermie vésiculo-œdémateuse provoquée par le stovarsol. L'achromie ressemblant au vitiligo siégeait sur les territoires cutanés les plus atteints.

VIII

On a noté l'achromie survenant à la suite du *pemphigus*. M. Gougerot explique l'apparition de l'achromie par l'existence de la lésion rouge qui « fait écran » et par l'inflammation qui détermine les troubles de la mélanogénèse. Celle-ci est réelle, car la zone achromique offre une résistance actinique accrue et se pigmente après une dose des U. V. plus élevée que la peau normale.

IX

Dans la *syphilis* il est d'observation courante de voir chez les malades, surtout chez les femmes, des taches achromiques siégeant à la nuque entourées d'une zone d'hyperchromie formant réseau. Ces taches, selon une hypothèse, s'installent après la disparition des macules de roséole. La lumière joue, en raison de leur localisation, le rôle d'agent révélateur. Le vitiligo succède à une lésion congestive revêtant l'aspect soit de l'érythème circiné de Milian, soit celui

de l'érythème nummulaire de Gougerot. Le rôle de la syphilis dans l'étiologie du vitiligo a été soupçonné par P. Marie, Crouzon et Milian. La lumière agit seule ou en association avec un catalyseur. M. Jausion a publié quelques cas de vitiligo révélé par la lumière seule ou par l'action combinée de celle-ci et de la gonacrine. Les achromies d'origine syphilitique sont particulièrement rebelles à la repigmentation.

X

Le *lupus érythémoteux* peut aussi donner lieu à l'apparition de l'achromie.

XI

Dans la *lèpre*, la leucomélanodermie peut succéder aux macules de roséole, aux léprides nummulaires et, enfin, aux léprides circinés centrifuges. L'achromie consécutive aux léprides ressemble au vitiligo et elle est accentuée par l'insolation. (Gougerot.)

XII

Le Professeur Gougerot a fait connaître les *dermatoses invisibles* sans éruption révélées par un

symptôme subjectif, tel le prurit, ou par une leucomélanodermie. Ce dernier phénomène a été observé dans le prurigo où l'achromie reproduisait les lésions disparues, de même dans un cas d'urticaire.

Dans le psoriasis, les lésions invisibles ont déclenché le processus de leucomélanodermie après des bains de soleil.

Dans un cas, les lésions macroscopiques ont apparu à l'endroit même des taches achromiques. Dans les mêmes conditions, la leucomélanodermie peut révéler les lésions latentes des parakératoses psoriasiformes, de la lèpre et du vitiligo. Les lésions invisibles du pityriasis versicolor ont été constatées à la lumière de Wood.

CHAPITRE IV

PIGMENT ET ACHROMIES

Le pigment normal de la peau humaine, la mélanine, est une substance organique à poids moléculaire élevé, amorphe et dont la composition exacte est inconnue. Elle ne donne pas de solution colloïdale, ni la réaction du fer. La mélanine contient C, N, H, O et probablement le soufre.

D'après les recherches de Bruno Bloch, la mélanine est formée à partir d'un propigment, la 3,4 dioxypyphenylalanine ou la dopa, grâce à un ferment oxydant de la peau, la dopa-oxydase. Ce processus, à l'instar d'autres processus fermentatifs, est aboli par la température au-dessus de 57°, H²S et les acides. Il est accéléré, par contre, par les rayons actiniques.

Cependant, toutes les parties de la peau ne possèdent pas ce pouvoir oxydant. Les coupes fraîches congelées de la peau, maintenues pendant 24 heures dans une solution à 2 0/00 de dopa, à la température de laboratoire, présentent un noircissement considérable des cellules basales et des cellules dendritiques de l'épiderme. Ces deux sortes de cellules sont désignées sous le nom de mélanoblastes. D'après Pautrier et Masson, les cellules dendritiques forment le réseau trophomélanique qui, sans pénétrer dans le derme, est relié au système réticulo-endothélial et aux cellules endothéliales des vaisseaux. Les cellules du derme ne montrent pas l'augmentation du pigment, sauf celles provenant des taches mongoliennes et du *nœvus bleu*. D'après Pautrier et Masson, la mélanine est formée dans les cellules dendritiques et elle est injectée par leurs prolongements dans les assises basales du corps muqueux; pour Bruno Bloch, la mélanogénèse a lieu aussi bien dans les cellules basales que dans les cellules dendritiques. Les cellules du derme d'origine

mésenchymateuse, les chromatophores, jouent un rôle passif dans le métabolisme du pigment en le phagocytant. D'autre part, la mélanine est éliminée grâce à la desquamation physiologique des cellules épidermiques. A l'état normal, ce mode d'élimination l'emporte sur la phagocytose, mais à l'état pathologique les chromatophores drainent une grande partie du pigment vers les voies lymphatiques.

Toutes les irritations mécaniques, toxi-infectieuses et actiniques stimulent la mélanogénèse, qui se fait de différentes manières, d'après M. Jausion, selon la constitution dermopathique des sujets.

Chez les vagotoniques blonds et luminosensibles, à réserve pigmentaire limitée et à cause des lacunes du réseau tropho-mélanique, la pigmentation se fait par îlots revêtant l'aspect d'épéhélides.

Chez les sympathicotoniques, la pigmentation est diffuse.

I

On divise les achromies en deux groupes : les achromies acquises et les achromies congénitales.

a) Parmi les premières, citons d'abord le *vitéligo*, qui se présente sous l'aspect des taches blanches arrondies ou ovalaires, nettement délimitées, à bords sinueux et entourées d'une zone hyperpigmentée. Il

siège avec prédilection sur les mains, les avant-bras, la face, le cou et les organes génitaux. Leur disposition est symétrique, métamérique, suivant les territoires neuro-végétatifs sous la dépendance des ganglions catenaires; la localisation unilatérale est très rare. L'évolution du vitiligo est progressive, les taches isolées confluent en formant de vastes placards; le processus morbide s'exaspère pendant la saison chaude, sous l'influence de la lumière, non seulement sur les parties découvertes, mais aussi sur le tégument protégé par les vêtements. On connaît les cas de vitiligo révélé par la lumière.

D'après M. Jausion, le vitiligo survient chez les individus à prédominance du tonus sympathique, « les sympathicopéladiques », mais la pelade relève d'un trouble du système nerveux périphérique. Les cheveux, au niveau de la plaque de vitiligo, sont canitiques, mais ne tombent pas. On ne note pas d'autres troubles fonctionnels de la peau que l'anhydrose révélée par les injections de pilocarpine. Chez les vagotoniques, le vitiligo s'observe sur les territoires cutanés, riches en pigment : régions inguino-scrotale et anale.

Histologiquement, on constate la disparition des mélanoblastes et la présence dans le derme des chromatophores dans la zone achromique; l'excès de pigment dans la zone hyperchromique. Darier et

Ehrmann ont décrit les infiltrats périvasculaires à la limite de ces deux zones.

Pour M. Jausion, le vitiligo est une maladie de lumière apparaissant soit d'emblée, soit après un stade d'érythème.

Le Professeur Gougerot admet la préexistence d'un érythème et il considère de ce fait le vitiligo comme un cas particulier de leucomélanodermie et reconnaît dans la plupart des cas son origine syphilitique.

b) La *leucomélanodermie* s'observe comme le stade terminal de plusieurs lésions cutanées, parmi lesquelles les plus fréquentes sont la syphilis et le psoriasis.

L'achromie, dans la syphilis, est explicable, d'après Ehrmann, par la destruction ou l'inhibition des mélanoblastes par une inflammation intense. A la périphérie, où l'inflammation est moins vive, apparaît un halo hyperchromique. La desquamation est nécessaire pour éliminer la réserve de mélanine contenue dans les cellules épidermiques.

Almquist pense que les troubles pigmentaires dépendent de l'abondance de l'infiltrat qui, par sa destruction, fournit le matériel nécessaire à l'édification de la molécule de la mélanine et aussi du trouble fonctionnel des mélanoblastes. Si le dernier processus prédomine comme dans la roséole, l'achromie appa-

raît, tandis que les papules à gros infiltrat provoquent l'hyperchromie.

Dans le *psoriasis*, il faut distinguer la leucomélonodermie, par contraste consécutive au traitement par la chrysarobine, cette substance imprégnant les couches superficielles de l'épiderme autour de la lésion parakératosique et provoquant une coloration violacée. M. Milian, dans une communication orale à la Société de Dermatologie de Paris, faite le 13 décembre 1934, assimile ce phénomène à l'achromie parasitaire provoquée par l'exfoliation telle que la conçoit actuellement M. Jausion. D'autre part la leucomélonodermie vraie s'observe dans le *psoriasis*.

II

Achromies congénitales

a) Albinisme total se caractérise par l'absence complète du pigment là où normalement il existe : peau, cheveux, iris.

b) Albinisme partiel, forme des placards achromiques à disposition symétrique, métamérique, parfois linéaire; la localisation unilatérale s'observe aussi.

CHAPITRE V

OBSERVATIONS DU PITYRIASIS VERSCOLOR ACHROMIANT

Nous abordons maintenant le sujet de notre travail en publiant les observations se rapportant au pityriasis versicolor achromiant.

1°) Arist..., 20 ans, d'origine basque, garçon coiffeur, est venu consulter le 17 septembre 1934 pour les lésions leucomélonodermiques datant de deux ans. Il a pris pendant les deux saisons d'été des bains de soleil.

Le malade présente sur le tronc et les bras des taches achromiques de différentes dimensions, squameuses et donnant le signe du copeau. La peau, normale, est fortement pigmentée. Au microscope on constate la présence de *Malassezia furfur*. Le malade n'a jamais vu son pityriasis versicolor qu'achromiant. Sur la partie du corps protégée par le caleçon de bain, très petit, on voit une lésion bilatérale, nettement arrêtée, squameuse et sans vériculisation s'étendant sur la région inguino-crurale, le scrotum et gagnant le sillon inter-fessier. Cette lésion, bien que protégée contre la lumière, est achromique. L'ensemencement a permis d'identifier *Epidermophyton floccosum*.

Ultérieurement, nous avons vu un placard siégeant sur la cuisse gauche provoqué par le même champignon. Intégrité des creux axillaires et des espaces interdigitaux contrôlée par la lumière de Wood.

Nous avons pratiqué les intradermo-réactions suivantes avec les mycotoxines obtenues par filtrage des cultures sur le milieu non sanglant selon la technique de M. Jausion, dont les résultats ont été relevés le 24 septembre. Bras droit : épidermophytine +, microsporine +++ (réaction fortement papuleuse). Bras gauche : trichophytine +, streptococcine ++.

2°) Alex... Jean, 23 ans, originaire de la Guadeloupe, né d'un père quateron et d'une mère blanche, vient consulter en décembre 1933. Le malade a remarqué il y a quatre ans, en prenant les bains à Juan-les-Pins, l'existence des taches achromiques. Ces lésions deviennent plus marquées pendant la saison chaude par suite de l'exposition à la lumière, mais elles persistent néanmoins en hiver. La peau du malade, à pigmentation ethnique, est parsemée de taches achromiques, isolées ou confluentes, couvertes de squames furfuracées et donnant le signe du copeau. Au pigmentomètre de Jeanneret et Messerli, on note la teinte 2 pour les taches achromiques, la peau normale atteint le chiffre 5. Les lésions sont localisées sur le tronc, le cou, les racines des membres, sans envahir

les plis; les bras, le thorax et la région deltoïdienne sont particulièrement touchés. Les intradermo-réactions ont donné le 22 octobre 1934 les résultats suivants : achorine +, épidermohytine +++++, microsporine +++, sporotrichine ++, trichophytine +++ ++.

3°) Du..., 30 ans, médecin, jusqu'ici indemne de toute affection cutanée, prend les bains de soleil au Maroc en avril 1931. Quatre mois après, il voit apparaître les taches achromiques qui tranchent sur sa peau saine halée. Le malade cesse de se baigner fin août et constate à cette époque plusieurs éléments de pityriasis versicolor non achrominant localisés sur le thorax, les bras et le dos. Rentré en France en mars 1932, le malade s'aperçoit que l'achromie disparaît progressivement au fur et à mesure que s'estompe la pigmentation. Guéri par l'alcool iodé, le malade ne présente aucune lésion de pityriasis versicolor.

4°) T..., 18 ans, étudiant, présente trois mois après un séjour au bord de la mer deux sortes de lésions. Dans les régions découvertes par le maillot on constate sur un peau fortement halée des taches isolées ou confluentes à surface lisse et de coloration presque blanche. Sur le tégument protégé par le maillot se détachent des médaillons bruns faiblement squameux.

Toutes les lésions donnent au grattage le signe du copeau. Dans les squames, on constate *Malassezia furfur*.

5°) Baur..., 22 ans, soldat, entre au Val-de-Grâce en décembre 1929 pour plaacrds multiples d'herpès circiné trichophytique impétiginisés. Mais au niveau des épaules et dans le dos il existe des zones d'atrophie pigmentaire en taches isolées ou en nappes. Ces lésions rappellent l'aspect de poikilodermie et elles sont nettement visibles sur le fond de la peau pigmentée avoisinante. Le signe du copeau s'obtient facilement et les squames renferment *Malassezia furfur*. Le malade a fait un séjour d'été en Algérie, mais il ne peut pas préciser le début de son affection.

6°) Yo..., capitaine tchécoslovaque, voit apparaître après les séances d'éducation physique accomplies en plein soleil d'avril de nombreuses macules blanches, à bords nets, à surface lisse, sans squames et siégeant sur le tégument halé jusqu'à la ceinture. Au-dessous de la taille, on constate les médaillons brunâtres, squameux et typiques du pityriasis versicolor. L'intra-dermo-réaction tricho-épidermophytique est positive. Les lambeaux épidermiques renferment *Malassezia furfur*.

7°) Nous résumons plus loin l'observation d'un malade, publiée par le Professeur Gougerot dans les archives de l'Hôpital Saint-Louis en décembre 1929.

Un étudiant de 22 ans a remarqué il y a cinq ans l'apparition des taches érythémato-squameuses à la suite des bains de soleil. Sur la peau pigmentée du sujet, on voit : 1° petites taches blanches rosées; 2° taches de 20 à 30 mm. de diamètre, blanches, peu ou pas squameuses; 3° taches de 10 à 20 mm. de diamètre érythémateuses à la périphérie, décolorées au centre, dessinant les anneaux sur les taches isolées et un feston polycyclique sur les taches confluentes. Les lésions sont légèrement saillantes, mais non papuleuses; la vitropression ne révèle rien. Par le grattage, on enlève des squames, peu abondantes, hébergeant *Malassezia furfur*. Les cultures sur les milieux de Sabouraud et de Baroni n'ont pas donné de résultats. Guérison des lésions squameuses par l'alcool iodé, mais persistance de l'achromie. Il s'agit de la forme érythémato-squameuse du pityriasis versicolor révélé par la lumière.

CHAPITRE VI

ETUDE EXPERIMENTALE DU PITYRIASIS VERSICOLOR ACHROMIANT

La lumière jouant un rôle incontestable dans la production du pityriasis versicolor achromiant, divers auteurs ont songé à en provoquer les manifestations ou à étudier la capacité mélanogénétique de la peau atteinte de cette achromie en utilisant les sources de lumière artificielle.

Le Professeur Gougerot et ses collaborateurs ont fait les expériences suivantes :

1° Le test sensitométrique de Saïdman a été étudié au moyen de la lampe Gallois à six ampères placée à distance de 30 cm.

On obtient sur une peau saine, après une irradiation de 3 minutes, un érythème; ce phénomène est désigné sous le nom de « seuil d'érythème ». Après une irradiation de 6 minutes, l'érythème est plus vif et il est suivi d'exfoliation. Pour provoquer l'érythème sur un placard de mycose achromiante, il faut une exposition beaucoup plus prolongée.

2° Irradiation directe par le brûleur à quartz.

Après une exposition de 8 minutes, on constate que la peau saine est rouge et desquame; les placards

de pityriasis versicolor achromiant n'ont pas changé de couleur.

Après une exposition de 15 minutes, la peau saine est devenue le lendemain de coloration rouge lilas et oedemateuse, les lésions de pityriasis versicolor ont pris une teinte rosée, mais sans œdème. 8 jours plus tard, la peau saine est rouge, les placards pityriasiques apparaissent en blanc et desquament.

3° Ventouses actiniques au moyen de la lampe Dufestel au contact.

Sur la peau de la région lombaire, indemne de mycose, la dose de 8 à 16 seuils d'érythème est appliquée, qui provoque la coloration rouge foncée, lilas et l'œdème. Une même ventouse, appliquée sur un placard pityriasique, fait apparaître une tache rouge squameuse sans la nuance brune. Donc, la peau parasitée est plus rebelle aux rayons actiniques. Les doses élevées des U. V. détruisent les parasites et les aires parasitées se pigmentent.

Quinze à trente jours après l'irradiation, on constate : 1° que les placards de pityriasis versicolor n'ont pas changé de coloration; 2° à la limite des parties irradiées ou dans les zones moyennement irradiées, les lésions pityriasiques sont de couleur moins foncée (c'est l'achromie parasitaire spontanée); 3° là où les choses élevées des U. V. ont été appliquées, la peau saine est rouge violacée, non pigmentée, la peau

antérieurement parasitée est brun foncée, sans squames au grattage, c'est-à-dire guérie et pigmentée au niveau de la ventouse.

La peau saine réagit donc de façon suivante : 1° le seuil d'érythème ne provoque pas la pigmentation; 2° la dose moyenne (2 à 6 seuils) détermine la pigmentation après trois semaines; 3° les doses fortes (plus de 8 seuils) provoquent la rougeur sans pigmentation.

Wertheim, ayant irradié le pityriasis versicolor non achromiant avec des rayons U. V., a observé vingt-quatre heures après un érythème diffus qui faisait défaut au niveau des lésions mycosiques; la friction de la peau au niveau de celles-ci provoque l'érythème qui disparaît aussitôt. Dix jours après l'irradiation, l'auteur a constaté la pigmentation et la desquamation de la peau normale tandis que les placards pityriasiques desquamaient aussi, mais avaient la coloration de la peau normale. Dans les squames provenant de ces dernières lésions, le mycélium et les spores étaient peu abondants.

Six semaines après, Wertheim a irradié les lésions mycosiques ainsi modifiées avec la lampe de Kromayer et il a constaté trois semaines plus tard la disparition de *Malassezia furfur* et la pigmentation des lésions qui avaient la même coloration que la peau environnante.

Kistiakovsky a fait les mêmes expériences qui lui permirent de constater l'action stérilisante des rayons U. V. sur le champignon, la cessation de la desquamation grâce à la disparition des parasites qui la provoquaient et la repigmentation de la peau redevenue lisse sous l'action des U. V.

En 1930, MM. Jausion, Sohier et Hyronimus font les expériences suivantes :

1° Chez un malgache, irradiation au contact par la lampe Dufestel d'une plage ventousée et frictionnée au préalable par le filtrat-toxine mycosique. Un mois après, la leucomélonodermie apparaît.

2° Chez le même sujet, irradiation des intradermo-réactions pratiquées avec diverses toxines mycosiques et avec, comme témoin, de l'eau miellée. Tous les foyers montrent au centre une légère dépigmentation, sauf celui injecté à l'eau miellée.

3° Sur le dos d'un Arabe, les ventouses actiniques sont appliquées sur les quatre plages suivantes :

a) Sur une plage badigeonnée avec le filtrat des cultures de *Microsporon Audouini* sur l'eau miellée peptonée additionnée de sang humain, contenant par conséquent l'hémato et le mycoporphyrine;

b) A l'endroit d'une intradermo-réaction au même filtrat;

c) A l'endroit d'une intradermo-réaction à l'eau miellée;

d) Sur une plage frictionnée préalablement.

Les plages badigeonnées ou injectées avec le filtrat deviennent quinze jours après hypo et achromique.

4° Chez un malade atteint de pityriasis versicolor, on applique les ventouses actiniques sur : a) le placard mycosique; b) sur plage badigeonnée avec le magma mycélien; c) sur la peau saine. Après quinze jours, on constate l'érythème au niveau des lésions mycosiques; pendant les semaines qui suivent, le hale apparaît, tandis que les médaillons pityriasiques virent au rouge clair. Les autres plages sont pigmentées.

En 1934, avec M. Jausion, nous avons recommencé cette expérimentation pour chercher si en dehors de la mélanolyse relevant de l'action spécifique combinée des mycoporphyrines et de la lumière il n'existe pas dans les achromies post-lésionnelles, où n'interviennent plus les champignons parasites, d'autres facteurs de dépigmentation d'ordre plus banal.

1° Arist... est irradié le 24 septembre pendant trente secondes par la lampe L.D.G. au contact, au niveau des intradermo-réactions dont nous avons parlé plus haut et aussi sur une plage présentant les lésions pityriasiques en activité. Le 1^{er} octobre, on

constate l'acrhomie aux foyers d'inoculation des mycotoxines entourée d'un halo hyperpigmenté. Les lésions mycosiques ont viré au blanc. Le 8 octobre, toutes les zones irradiées par les U. V. sont hypochromiques. Le microscope ne parvient pas à décèler *Malassezia furfur* dans les squames prélevées dans les médaillons pityriasiques irradiés. La leucodermie est consécutive à une exfoliation intense.

Le même jour on fait une intradermo-réaction à la micro-sporine, suivie immédiatement d'une irradiation au contact pendant 4 minutes. Après une réaction érythémato-visiculeuse, on note une semaine plus tard une leucodermie à l'endroit de l'injection, entouré d'un liseré hyperpigmenté. Au disque de Jeaneret et Messereli on relève le chiffre 3 pour la peau normale, 7 pour la zone hyperchromique et 1 pour la leucodermie. A partir du 22 octobre, toutes les zones irradiées évoluent vers l'hypochromie après un stade de desquamation.

Pour résumer, disons que la lumière provoque d'abord un excès de pigment, puis une mélanolyse consécutive à la desquamation. Seuls les foyers d'inoculation sont leucodermiques d'emblée. Les placards d'épidermophytie montrent le processus semblable déclenché uniquement par la desquamation en dehors de toute injure lumineuse.

2° Alex... Jean a été irradié à plusieurs reprises par la lampe Osa Vita Lux, dont le spectre ressemble au spectre solaire, au niveau des intradermo-réactions et des zones parasitées mais sans résultat. Le 22 octobre 1934 les intradermo-réactions mentionnées au chapitre V sont irradiées pendant 4 minutes suivant la même technique que le malade précédent. Un placard mycosique est irradié aussi. Une pigmentation intense est constatée une semaine après, mais la leucodermie apparaît d'emblée aux foyers d'inoculation et après l'exfoliation au niveau des lésions pityriasiques. Après 15 jours la desquamation se généralise et la peau devient de coloration plus claire. Au pigmentomètre on note le chiffre 2 pour la leucodermie, 5 pour tégument normal et 6 pour les zones hyperpigmentées irradiées avant toute desquamation. L'examen au microscope des squames prélevées tous les 7 jours nous a permis de constater la regression de *Malassezia furfur* et sa disparition ensuite.

3° Nous avons voulu rendre achromiant un pityriasis versicolor typique en irradiant les intradermo-réactions mycotoxiniennes et les placards mycosiques par la lampe Osa Vita Lux. Nous n'avons pas réussi à décolorer les placards pityriasiques mais les foyers d'inoculation ont présenté après 15 séances d'irradiation une leucodermie entourée d'un liseré pigmenté et reticulé, précédée d'un stade érythémato-squameux

avec exfoliation. Notons chez ce malade l'apparition à distance des lésions érythémato-squameuses stériles consécutives aux injections des mycotoxines et qui ont guéri spontanément (effet irritatif isomorphe de Köbner).

CHAPITRE VII

INTERPRETATION DES RESULTATS ET PATHOGENIE DU PITYRIASIS VERSICOLOR ACHROMIANT

1° Le professeur Gougerot et ses collaborateurs ont abouti aux conclusions suivantes :

a) Les rayons solaires exercent une action dépigmentante sur *Malassezia furfur* d'où l'apparition de la variété dite « pityriasis versicolor alba à squame cohérente », analogue à la forme typique de la dermatose à l'exception de la coloration qui est blanche.

b) La couche de champignons protège le tégument contre la lumière. Les placards mycosiques viront au blanc ou sont à peine rougis sur une peau érythémateuse. Lorsque le hale s'installe, les lésions pityriasiques paraissent plus claires que la peau

saine pigmentée. C'est l'action protectrice des lésions parasitaires.

c) Les doses fortes des U.V., qui provoquent les phlyctènes sur la peau saine, détruisent les parasites. Les doses moyennes les respectent.

d) Les placards mycosiques se décolorent sous l'influence de la lumière et ne se pigmentent pas à des doses moyennes du soleil ou des U.V.

e) Les doses fortes des U.V. déterminent l'exfoliation des placards mycosiques et provoquent leur pigmentation tandis que la peau normale ne pigmente pas et demeure rouge.

En somme la doctrine de M. Gougerot est éclectique. Il admet que la couche mycélienne « fait écran » et protège le tégument contre les rayons actiniques tout en reconnaissant l'existence d'une achromie vraie d'origine parasitaire.

2° Wertheim incrimine l'absorption massive des rayons de courte longueur d'onde par le mycelium qui protège le tégument contre la lumière. L'achromie post-parasitaire ne s'observe jamais sur une peau antérieurement pigmentée ce qui plaide en faveur de l'absence de la melanolyse.

3° L'opinion de Wertheim est partagé par Kistia-kovsky qui estime que le pigment du mycélium réfracte les rayons et joue le rôle d'un filtre. D'après lui il n'y a pas d'achromie mais une pseudo-achromie

par contraste. Il explique la pathogénie du pityriasis versicolor achromiant par l'expérience de Finsen dans laquelle les plages de la peau protégées par le papier noir résistent à la pigmentation par les U.V. Il n'y a pas de pityriasis versicolor achromiant spontané dans la nature. Gâté admé aussi l'action protectrice des lésions pityriasiques, réserve faite quant à l'achromie parasitaire chez les races colorées.

4° Il résulte des expériences faites en 1930 par M. Jausion que :

a) Les filtrats¹toxines mycosiques appliqués sur le tégument ou injectés dans le derme provoquent des achromies ou des hypochromies après l'irradiation ;

b) Le filtrat de *Microsporon Audouini* cultivé sur l'eau peptonée miellée additionnée de sang total humain employé en frottis ou en intradermo-réactions détermine dans les mêmes conditions des achromies ou mieux des hypochromies passagères mais nettes.

Ce filtrat contient les toxines du dermatophyte et probablement aussi les porphyrines hémoglobinique et mycosique qui jouent le rôle de photocatalyseurs. Mais l'inversion biologique se produit grâce à laquelle la photosensibilisation aboutit à la mélanolyse. De même Luppö-Cramer a obtenu en employant la phénosafranine, substance photosensibilisatrice, la diminution de la sensibilité d'une plaque photographique.

c) L'irradiation de la peau enduite de magma mycélien produit l'hyperchromie. Ce phénomène est explicable par la dose modérée des rayons qui ne détermine par la destruction des parasites, l'enduit mycélien « formant écran » ; ainsi dans nos contrées et en hiver le pityriasis versicolor ne change pas de coloration, l'inverse s'observe dans les pays chauds ou sous nos latitudes en saison actinique.

d) L'irradiation des placards de pityriasis versicolor provoque l'érythème d'abord et le virage ensuite. L'irradiation intense produit la désagrégation du parasite qui entraîne peut-être la résorption toxicienne, cause de la mélanolyse.

5° La deuxième série d'expériences faites en 1934 par M. Jausion a permis :

a) De confirmer le rôle de la photocatalyse par les mycotoxines et la mycoparphyrine dans la genèse de la mélanolyse ;

b) De démontrer que tout placard de pityriasis versicolor irradié peut se pigmenter.

c) Ces expériences ont mis en évidence en outre l'importance considérable des phénomènes desquamatifs favorisés par la lumière sur les zones fragiles parce que parasitées. La desquamation qui se produit de 8 à 15 jours après l'irradiation soustrait le pigment produit en excès. Dans les squames qui se détachent on constate la diminution de *Malassezia furfur* et sa

disparition ensuite : donc les rayons U.V. possèdent une action stérilisante sur le parasite ;

d) 3 ou 4 semaines après l'irradiation la plage irradiée est achromique avec prédominance de la leucodermie au niveau des zones autrefois parasitées puis stérilisées ;

e) La régénération pigmentaire se produit très lentement chez un homme blanc dont la réserve est limitée. L'achromie est flagrante mais elle n'est pas définitive.

f) Une mycose peut provoquer l'achromie grâce à l'exfoliation seule sans l'intervention de la lumière ;

g) Chez le noir la mélanolyse se fait rapidement mais la réserve pigmentaire se régénère aussi rapidement, d'où d'abord contraste puis effacement relatif des plages leucodermiques.

h) L'exfoliation et la stérilisation des lésions mycosiques par l'iode ne déterminent pas l'achromie. Pour la produire il faut l'action conjuguée des rayons U.V. et de la desquamation.

CHAPITRE VIII

CONCLUSIONS

1° Le pityriasis versicolor est une dermatomycose causée par *Malassezia furfur* formant des placards de couleur « café au lait » qui peuvent, sous l'influence des rayons actiniques, devenir achromiques ;

2° *Malassezia tropica* et *Malassezia macfadyeni* agents pathogènes des dermatomycoses exotiques achromiantes sont identiques à *Malassezia furfur* ;

3° En effet, d'autres dermatomycoses peuvent provoquer dans les mêmes conditions l'apparition de la leucomélanodermie. Il semble toutefois que l'existence de la parakératose au niveau des lésions mycosiques en soit le facteur indispensable ;

4° Les dermatoses non mycosiques peuvent aussi sous l'influence des rayons actiniques devenir le siège d'achromies. Celle-ci est explicable par la lésion inflammatoire qui « fait écran » et par les troubles de la mélanogénèse imputables au processus morbide ;

5° Les lésions cutanées mycosiques ou non peuvent à elles seules provoquer l'achromie en dehors de

toute influence des rayons solaires grâce à l'exfoliation ;

6° Les dermatoses invisibles constatables histologiquement peuvent dans les mêmes conditions provoquer l'achromie. De même agissent les lésions cutanées guéries cliniquement.

7° Dans les observations relatives au pityriasis versicolor achromiant que nous publions, la dépigmentation est due à l'action combinée des rayons solaires et du champignon. Dans la plupart des cas la mycose, jusqu'ici ignorée des malades est révélée par la lumière soit sous la forme d'une leucomélanodermie, soit, dans un cas, sous l'aspect des lésions érythématosquameuses circinées ;

8° L'étude expérimentale du pityriasis versicolor achromiant comporte d'une part l'irradiation par les rayons U.V. des lésions mycosiques typiques, d'autre part l'irradiation des intradermo-réactions aux différentes mycotoxines qui ont pour but la reproduction de l'achromie et, enfin, l'évaluation de la capacité mélanogénétique des lésions achromiques.

9° Pour expliquer la pathogénie du pityriasis versicolor achromiant les auteurs se sont divisés en deux camps :

a) Les uns avec Ehrmann, Wertheim et Kistiakovsky admettent l'action protectrice de la couche

mycélienne et nient l'existence des troubles de la mélanogénèse ;

b) La position du professeur Gougerot est intermédiaire. Cet auteur admet l'action protectrice des hyphomycètes tout en reconnaissant l'existence de l'achromie parasitaire vraie ;

c) Les autres, enfin, dont M. Jausion, reconnaissent la possibilité de la mélanolyse. M. Jausion explique l'apparition de l'achromie par la sensibilisation du tégument à la lumière par les mycoporphyrines provenant de la désagrégation du mycélium.

A la suite d'une deuxième série d'expériences M. Jausion conclut que l'action des rayons actiniques peut aboutir comme précédemment à la mélanolyse, l'excès de photocatolyse déterminant l'inversion du phénomène biologique. Puis se produit une desquamation abondante qui élimine en outre avec les cellules épidermiques une autre part de pigment.

La réserve pigmentaire se reproduit dans un délai dépendant de la capacité mélanogénétique individuelle et ethnique du sujet. La leucomélanodermie chez les hommes de couleur plaide en faveur de cette hypothèse. Cette pathogénie permet d'expliquer à côté des mycoses et du pityriasis versicolor achromiants les parakératoses non mycosiques dont la séquelle est également une leucodermie.

Vu : Le Doyen,
G. ROUSSY.

Vu : Le Président de la Thèse,
GOUGEROT.

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- BRUNO BLOCH. — Das Pigment. Handbuch der Haut und Geschlechtskrankh. Berlin, 1928.
- DARIER. — Mélanodermie et vitiligo. Pratique dermatologique.
- EHRMANN. — Die Pigmentanomalien. Handbuch der Hautkrankh. Wien, 1905.
- GASTON et NICOLAU. — Culture du Microsporon furfur sur le milieu solide pacentaire. *Bul. Soc. Derm.*, avril 1902.
- GOTTHEIL. — Aunique case of pityriasis vers. *Médical Record*, juillet 1899.
- GOUGEROT. — Les fausses leucomélanodermies, syph. du cou, hypo et hyperchromie syphiloïdes post-lésion. *Bul Soc. Méd. Hôpît.*, 14 octobre 1921.
- GOUGEROT et BLUM. — Erythème papul. sq. circ. Arch. Hôp. Saint-Louis, 1929.
- GOUGEROT, JOYEUX, BURNIER, MEYER et SAILMAN. — Action décolorante antipigm. protectrice des épidermomycoses ou mieux résistance à la pigm. *Bul. Soc. Derm.*, nov. 1929.

GOUGEROT, BURNIER, MEYER et SAIDMAN. — Achr. parasit. pityr. vers. achrom. Action antipigm. protectrice des épidermomycoses. Différence de résistance. *Arch. Hôp. Saint-Louis*, déc. 1929.

GOUGEROT, JOYEUX et ARNAUD. — Un cas d'achr. parasit. nord-africaine. *Bul. Soc. Derm.*, janvier 1930.

GOUGEROT, BLUM et MEYER. — Leucomélanodermie solaire post-lésion due à des parakératoses. Parakératoses achrom. *Bul. Soc. Derm.*, nov. 1930.

GOUGEROT et MEYER — Pityr. vers., variété alba. *Bul. Derm.*, janvier 1931.

GOUGEROT. — Leucomélanodermie solaire post-lésion. Dermatoses achr. *Arch. Hôp. Saint-Louis*, mars 1931.

GOUGEROT, DUCHÉ et GANOT. — Pityr. vers. typique annul. et circ. *Bul. Soc. Derm.*, juillet 1931.

GOUGEROT, BLUM et DUCHÉ. — Pityr. vers. achrom. Achrom. parasit. chez tunisien. *Bul. Soc. Derm.*, novembre 1931.

GOUGEROT, BLUM et DUCHÉ. — Nocardose achrom. Achrom. parasit. due à une *Nocardia* chez un nègre du Congo. *Bul. Soc. Derm.*, novembre 1931.

GOUGEROT. — Le vitiligo est une leucomélanodermie post-lésion et syph. le plus souvent. *Arch. Hôp. Saint-Louis*, décembre 1931.

- GOUGEROT, MEYER et CARTEAUD. — Léprides achrom.
Leucomélanodermies post-lésion lépreuses. *Arch.
Hôp. Saint-Louis*, 1931.
- GOUGEROT. — Pityr. vers. atypique. *Presse Méd.*, 7 mai
1932.
- GOUGEROT. — Dermatoses invisibles. Leucomélanoder-
mies post-lésion, après des dermatoses invisibles
(microscopiques). *Bul. Soc. Derm.*, nov. 1933.
- GOUGEROT. — Contribution à l'étude des dermatoses
invisibles. *Bul. Soc. Derm.*, déc. 1933.
- HOFFMANN E. u. STREMPER. — Über einem Fall von
Psoriasis mit ausgedehntem grossfleckigem Leu-
coderma psoriaticum bei einem Säugling. *Derm.
Zeitschrift*, mai 1923.
- HOVARD FOX. — Mal del Pinto as observated in Mexico.
Its relation to carate. 8^e Congrès intern. de Derm.
et Syph. Copenhagen, 1930.
- JEANSELME. — Cours de dermatologie exotique, Paris,
1904.
- JAUSION, SOHIER et HYRONIMUS. — Pityr. vers. achrom.
Bul. Soc. Derm., février 1930.
- JAUSION, SOHIER et HYROMINUS. — Les achrom. régies
par la lumière et leur traitement. 5^e Congrès in-
tern. de Physioth. Liège, 1930.
- JAUSION, LONGIN et GAUCH. — Leucomélanodermie gé-
néralisée post-érythrodermique après une cure de
stovarsol. *Bul. Soc. Derm.*, mai 1931.

- JAUSION et GERVAIS. — Histoire d'un vitiligo. *Bul. Soc. Derm.*, mars 1931.
- JAUSION. — Claso-vaccins et clasines. Ed. Babu, 1932.
- JAUSION et PAGÈS. — Les maladies de lumière. Ed. Masson, 1933.
- JAUSION et GIARD. — La dépigm. therap. par le spectre rouge et infra-rouge. *Revue d'Actinologie et Physioth.*, sept.-oct. 1934.
- JAUSION, MOROZOV et ALENSON. — Comment se fait le pityr. vers. achrom. *Bul. Soc. Derm.*, déc. 1934.
- KISTIAKOVSKY. — Pityr vers and Ultraviolet rays. Chicago, 1927.
- KISTIAKOVSKY. — L'achromie qui apparait sous l'action des rayons U.V. du soleil sur le pityr. vers. est-elle parasit. ou post-parasit. *Annales Derm et Syph.*, déc. 1930.
- LORTAT-JACOB et FERNET. — Un cas de parapsoriasis en gouttes avec leucodermie. *Bul. Soc. Derm.*, janv. 1923.
- MATAKIEFF. — Le pityr. vers. et son parasite. Nancy 1899.
- METZENAUER. — Zur Bacteriologie des Pityr. vers. *Arch. für Derm. und Syph.*, 1901.
- MILIAN, PERRIN et DEGOS. — Dermatose médio-thoracique achrom. *Bul. Soc. Derm.*, novembre 1931.
- PALTAUF. — Dermatomykosen Handbuch der Hautkrankh. Wien, 1909.

PAUTRIER et LÉVY. — Les échanges dermo-épiderm. et le réseau tropho-mélanique. *An. Derm. et Syph.*, 1924.

RUETE. — Pityriasis vers. Handbuch der Haut und geschlechtskrankh. Berlin, 1928.

THIBIERGE. — Pityriasis vers. *Pratique dermat.*

WAELSCH. — Weitere Mitteilungen zur Path. der Hyphomyceten. *Arch. für. Derm. u. Syph.*, 1896.

WERTHEIM. — Über die Lichtwirkung und Leukoderma bei Pityr. vers. *Derm. Zeitschrift.*, juin 1923.



Imprimerie Spéciale de la Librairie LIPSCHUTZ. — Paris
